Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Basel.
(Vorsteher: Prof. Dr. E. Hedinger.)

JUN 16 1922

Osteomyelitis acuta des os sphenoidale

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Universität Basel

vorgelegt von

Otto Leuch, med. pract.
aus Zürich.

Basel 1920
Schweighauserische Buchdruckerei
Benno Schwabe & Co.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Basel.
(Vorsteher: Prof. Dr. E. Hedinger.)

Osteomyelitis acuta des os sphenoidale

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Universität Basel

vorgelegt von

Otto Leuch, med. pract.
aus Zürich.

Basel 1920
Schweighauserische Buchdruckerei
Benno Schwabe & Co.

Von der Medizinischen Fakultät genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. E. Hedinger.

Unter den osteomyelitischen Erkrankungen des Schädeldaches spielen die von irgendwelchen Mittelohrerkrankungen ausgehenden Prozesse die Hauptrolle, der Lokalisation nach unter naturgemäßer Bevorzugung des Schläfenbeins, sei es, daß sie durch direkte Fortleitung aus der erkrankten Mucosa in die Schädelknochen zustande kommen *(Schilling, Riester)*, sei es, daß sie auf dem Blutwege unter Ueberspringen der der erkrankten Mucosa zunächst gelegenen Knochenpartien auf entferntere Teile übergreifen, wie es kürzlich *Siebenmann* an Hand von sieben Fällen von foudroyant verlaufender otogener Osteomyelitis im Kindesalter beschrieb. In zweiter Linie kommen der Häufigkeit nach die von Nasennebenhöhlenerkrankungen ausgehenden Osteomyelitiden der flachen Schädelknochen, die sich in überwiegender Zahl im Stirnbein abspielen und ihren Ausgangspunkt meist in der Stirnhöhle haben *(Schilling, Gerber)*. Demgegenüber ist die Beteiligung dieser Skelettpartien an der allgemeinen Osteomyelitis, wie sie sich vorzugsweise in den Röhrenknochen abspielt, verhältnismäßig gering. So führt *Trendel* in seiner die Fortsetzung der *Fröhner*'scher Arbeit bildenden Tübingerstatistik von 1058 Osteomyelitisfällen mit 168 maliger Beteiligung platter Knochen nur fünf Erkrankungen von Schädelknochen an, von denen dreimal das Parietale und zweimal die Squama occipitalis betroffen war.

Bei den bedeutend selteneren osteomyelitischen Erkrankungen der Schädelbasisknochen, im Besondern des Keil- und Hinterhauptbeinkörpers, ist das Frequenzverhältnis der verschiedenen Formen zueinander ein ähnliches. Als Lokalisationspunkte allgemeiner Osteomyelitis spielen diese Skeletteile in der Literatur bis jetzt sozusagen überhaupt keine Rolle. Der einzige unter Umständen in Betracht kommende Fall, der mir leider nicht zugänglich ist, dürfte dem Titel nach zu schließen derjenige von *Patel* sein: „Ostéomyélite aigue de l'occipital?". Selbst dieser aber verrät durch das Fragezeichen eine gewisse Unsicherheit in der Deutung des Befundes. Für sekundär aus der Nachbarschaft entzünd-

licher Prozesse entstandene Erkrankungen dieser Knochen finden wir dagegen zahlreichere Belege besonders in der laryngologischen Literatur, was von vorneherein auf den praktisch fast ausschließlich in Betracht kommenden Vorgang hindeutet: Osteomyelitis infolge Erkrankung des Sinus sphenoidalis und eventl. der Cellulae ethmoidales. Wir werden die einschlägigen Fälle im Laufe der Arbeit kurz durchgehen und bemerken zum Voraus, daß sie fast alle im Hinblick auf die unmittelbare Todesursache publiziert wurden, die immer in intrakraniellen Komplikationen bestand, während die Knochenerkrankung meist nur als Nebenbefund registriert wurde. Irgendwelche Angaben darüber, weshalb eine meist schon lange vorhandene Nebenhöhlenerkrankung plötzlich auf die angrenzenden Knochen oder den infolge der unmittelbaren Nachbarschaft der Keilbeinhöhle besonders gefährdeten Sinus cavernosus übergriff, finden sich nur spärlich.

Im pathologischen Institute Basel gelangte im Januar 1918 ein Fall zur Sektion, der insofern Interesse beanspruchen dürfte, als es sich dabei mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit um die akute Ausbreitung einer chronischen Keilbeinhöhlenentzündung auf die benachbarten Schädelbasisknochen und die Sinus cavernosi mit darauffolgender Meningitis samt Hirnabszeß handelt und als die Veranlassung dazu höchst wahrscheinlich in einem Trauma zu suchen ist.

Der Krankengeschichte, die ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. *Stähelin*, Direktor der medizinischen Klinik verdanke, entnehme ich Folgendes:

B. E., 28 Jahre alt, Bureauangestellter, wird am 27. Dezember 1917 mit der Einweisungsdiagnose Meningitis tbc. (?) in die innere Klinik aufgenommen. Familienanamnese ohne Besonderheit. Patient selbst ist nach Angabe der Mutter, von einem hie und da im Winter aufgetretenen Schnupfen abgesehen, immer gesund gewesen. Es wird besonders erwähnt, daß er immer mit offenem Munde geatmet habe. Vor zwei Wochen habe er eine ziemlich heftige Kopferschütterung erlitten ohne äußere Verletzung durch Anschlagen des Kopfes bei Räumungsarbeiten auf dem Estrich. Seit damals, ca. dem 13. Dezember 1917 starke Kopfschmerzen; Patient arbeitete aber noch bis zum 15. Dezember 1917, an welchem Tage ein Arzt einen Stirnhöhlenkatarrh bei ihm feststellte und ihm Schwitzen verordnete. Seit 15. Dezember war Patient mit leichtem Fieber und Husten bettlägerig, so daß am 17. Dezember von einem zweiten Arzte eine Influenza diagnostiziert wurde. In der Nacht vom 15. zum 16. Dezember Er-

brechen. Während der Husten bald wieder verschwand, blieben Kopfschmerzen und Fieber bestehen. Trotz spezialistischer nasenärztlicher Untersuchung konnte „keine Eiterung weder in der Nase noch in deren Nebenhöhlen" festgestellt werden. Der einweisende Arzt, in dessen Behandlung Patient am 23. Dezember getreten war, konstatierte sofort eine mangelhafte Beweglichkeit des rechten Augapfels. Seit 20. Dezember phantasierte Patient nachts stark, war aber tagsüber klar. Seit 24. Dezember bestand mäßige Nackensteifigkeit.

Aufnahmebefund am 27. Dezember: Großer blasser Mann in deutlich herabgesetztem Ernährungszustand. Liegt in Seitenlage, kann aktive Körperlage einnehmen, hält den Kopf unter möglichster Vermeidung spontaner Kopfbewegungen aber dabei steif. Passiv ist der Kopf nur wenig beweglich, die Nackenmuskulatur dabei nur wenig schmerzhaft. Die Wirbelsäule wird bei Lagewechsel steif gehalten, ist aber nirgends druckempfindlich. Temperatur 38,0°. Puls 75.

Kopf: symmetrischer Turmschädel, hohe Stirne, flaches Hinterhaupt, etwas breite eingedrückte Nasenwurzel, Augenbewegungen völlig frei. Lippen und Zunge trocken, letztere braun belegt. Tonsillen groß, gewulstet. Mund nur halb geöffnet. Zunge gerade ohne Tremor herausgestreckt. Halsdrüsen und Schilddrüse ohne Besonderheit. Die beidseits gleichen, runden Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Skleren, Conjunctivae ohne Besonderheit.

Thorax: lang, schmal, symmetrisch. Ueber der Lunge unter der linken Schultergräte mäßig viel ziemlich grobe feuchte, nicht klingende Rasselgeräusche und vereinzeltes Giemen. Herz: o. B.

Abdomen: etwas eingesunken, Bauchdecken schlaff, nirgends druckempfindlich. Leber und Milz nicht palpabel. Extremitätenmuskulatur schlaff.

Reflexe: Würgreflex angedeutet, Sehnen- und Periostreflexe der Arme schwach positiv, Bauchdecken- und Cremasterreflex positiv. Patellarsehnenreflex beidseits leicht gesteigert ohne Klonus, ebenso Achillessehnenreflex, Fußsohlenreflex lebhaft. Kein Babinski. Kernig positiv.

Lumbalpunktion: Anfangsdruck 250 mm, Enddruck 140 mm Wasser. Der Liquor ist klar und bildet beim Stehen ein feines Fibrinnetz, wird beim Kochen opaleszent. Nonne: mäßige Trübung, Rivalta negativ, Zellenzahl pro cmm 53, nur Lymphocyten. Im Abstrich nach Ziehl- und Gram-Färbung keine Bakterien.

Blutbefund: Weiße 14,700

polynukleäre Leukocyten	60 %
Uebergangszellen	10,5%
Lymphocyten	25,5%
Eosinophile	3 %

Augenhintergrund: links o. B., rechts Papille etwas gerötet, aber gut begrenzt. Vene etwas erweitert, Arterie eng. Keine Chorioidealtuberkel.

Ohren: links o. B., rechts alte Trommelfellperforationsnarbe ohne entzündliche Veränderungen.

Weiterer Verlauf: Vom 28. bis 30. Dezember zunehmende Nackenstarre und Benommenheit unter wechselnden Kopfschmerzen, intermittierendem Fieber bis 40° bei relativ niedrigen Pulszahlen von 80—90. Am 28. Dezember Schüttelfrost, seit 29. Dezember Herpes labialis an der Unterlippe. Lungen unverändert, kein Erbrechen. Puls vom 29. Dezember an frequent. Am 30. Dezember fällt bei anhaltender Trübung des Bewußtseins und starker motorischer Unruhe eine leichte Vortreibung des rechten Auges auf, verbunden mit Chemosis der Conjunctiva. Kein Strabismus. Das ganze Gesicht ist etwas gedunsen, beidseits symmetrisch am Unterkiefer ein leichtes bis hinter die Ohren reichendes nirgends druckempfindliches Oedem.

Diagnose: Thrombose beider Sinus cavernosi. Einzelne Schüttelfröste, Temperatur und Puls unverändert. Gegen Abend geht das Gesichtsödem leicht zurück. Am 31. Dezember ist das Gesichtsödem fast völlig geschwunden, außer im vordern untern Gesichtsteil. Unter zunehmendem Sopor 11^{45} Uhr abends Exitus let.

Klinische Diagnose. Meningitis tbc. — Sinusthrombose beidseits. Miliartuberkulose. — Bronchitis.

Sektion: 1. Januar 1918, 9 Uhr morgens. (S. Nr. 1 1918. E. B., 28 Jahre.) Mittelgroße männliche Leiche von kräftigem Körperbau und mittlerem Ernährungszustand, Gewicht 48,5 kg. Totenstarre gut ausgebildet. Leichenflecken hellviolett in den abhängigen Partien. Pupillen beidseits mittelweit, rund, Skleren weiß. Rechtes Auge ziemlich stark vorgetrieben. Kein Dekubitus, keine Oedeme. Gebiß o. B. Sichtbare Schleimhäute blaß. Subkutanes Fett an Brust und Bauch ca. 1 cm dick, dunkelgelb. Pektoralis kräftig, auf Schnitt dunkelbraunrot, gut transparent. Zwerchfellstand rechts oberer Rand, links unterer Rand der 4. Rippe. Magen in normaler Lage, wenig gefüllt. Großes Netz lang, von mittlerem Fettgehalt, Dünn- und Dickdarm mittelweit, Cöcum in normaler Lage, Appendix frei. Bauchserosa überall glatt und glänzend. Kleines Becken leer. Harnblase ziemlich stark gefüllt, Wand gut kontrahiert. Rippenknorpel weiß, gut schneidbar. Im Mediastinum anticum spärlich lappiges Fettgewebe. Lungen beidseits mäßig retrahiert und kollabiert, nicht verwachsen. In beiden Pleurahöhlen einige Tropfen klarer sanguinolenter Flüssigkeit. Ductus thoracicus zart.

Herzbeutel in normaler Lage, enthält ca. 50 ccm klare seröse Flüssigkeit, Innenfläche glatt und glänzend. Subepikardiales Fett eher spärlich. Herz: entsprechend groß, Gewicht 340 g, Spitze vom linken Ventrikel gebildet. Venöse Ostien für zwei Finger durchgängig. In den Herzhöhlen wenig flüssiges Blut und Cruor. Konsistenz links gut, rechts herabgesetzt. Arterielle Klappen halten. Mitralis, Tricuspidalis sowie ihre

Sehnenfäden zart. Aorta asc. mißt 6 cm, ihre Intima ist zart, die Wand elastisch. Aortenklappen zart, ebenso die Koronararterien. Foramen ovale geschlossen. Pulmonalis mißt 7 cm, Klappen und Intima zart. Myokard: Wanddicke im linken Ventrikel 11—12 mm, im rechten 3 mm, auf Schnitt dunkelbraunrot, gut transparent. Papillarmuskeln und Trabekel links kräftig, rechts ziemlich stark abgeplattet. Rechter Ventrikel und Vorhof dilatiert.

Halsorgane: Zunge ziemlich reichlich weißlich belegt. Follikel des Zungengrundes klein, die beidseits kleinen Gaumentonsillen enthalten kleine Eiterpfröpfchen. Schleimhaut des weichen Gaumens, des Pharynx und des Oesophagus blaß. Thyreoidea beidseits wenig vergrößert, auf Schnitt durchwegs lappig gebaut. Aorta thoracica mißt $4^1/_2$ cm Umfang, ihre Intima ist zart. In Larynx und Trachea blutig-schaumige Flüssigkeit, Schleimhaut etwas injiziert.

Lungen: ziemlich voluminös, von mittlerem Luftgehalt, Pleura glatt und glänzend. Auf Schnitt läßt sich beidseits von allen Lappen eine mittlere Menge wenig schaumiger, stark blutiger, in dünner Schicht klarer Flüssigkeit abstreifen, das Gewebe ist nach dem Abstreifen dunkelgraurot, stark bluthaltig, glatt und glänzend, von mittlerem Luftgehalt, völlig kompressibel. In der rechten Spitze eine 5:5 mm große ovale mit gelben krümeligen eitrigen Massen gefüllte, glattwandige Höhle. Das umgebende Lungengewebe etwas fibrös induriert. Ganz ähnliche, ebensogroße Kavernen in den mittleren Partien des linken Oberlappens. Bronchialschleimhaut etwas injiziert. Lungenarterien zart. Bronchialdrüsen nicht vergrößert, auf Schnitt gut transparent, zum Teil anthrakotisch. Zervikaldrüsen o. Bes.

Bauchorgane: Milz mißt 12 : 9 : 3 cm, Gewicht 185 g. Kapsel zart. Pulpa auf Schnitt hellbraunrot. Trabekel nicht verbreitert, Follikel klein, weißlich-grau. Konsistenz und Brüchigkeit normal. Linke Nebenniere kräftig, auf Schnitt: Rinde von mittlerem Fettgehalt, Mark schmal. Linke Niere: in mäßig entwickelter Fettkapsel, fibröse Kapsel zart, gut abziehbar. Oberfläche glatt und glänzend, hellgraurot. Auf Schnitt: Gewebe gut transparent, Zeichnung deutlich, mittlere Rindenbreite 6—7 mm. Konsistenz und Brüchigkeit unverändert. Nierenbecken o. Bes. In der Vena cava inferior flüssiges Blut, Wand zart. Rechte Nebenniere und Niere wie links. Magen, Duodenum, Gallenblase o. Bes. Leber: entsprechend groß. Gewicht 1665 g. Kapsel zart. Auf Schnitt Zeichnung deutlich, Peripherie und Zentra gleichmäßig gelblich-braun, *Glisson*'sche Scheiden nicht verbreitert. Konsistenz etwas vermindert, Transparenz leicht herabgesetzt. Pankreas o. Bes. Aorta abdominalis mißt $3^1/_2$ cm Umfang, Intima zart, ebenso die der großen Darmgefäße. Mesenteriale und retroperitoneale Lymphdrüsen klein o. Bes. In der Harnblase ziemlich reichlich klarer Urin, Schleimhaut blaß. Prostata nicht vergrößert. Samenblasen, Hoden, Nebenhoden o. B. Im Rektum geballter Kot, Schleimhaut blaß. In Dünn- und Dickdarm eine mittlere Menge teils dünnen, teils geballten Kotes, Schleimhaut

blaß, Follikel klein. Appendix durchgängig, Schleimhaut blaß. Schenkelarterien zart. In den Venen beidseits flüssiges Blut und Cruor.

Schädel: symmetrisch. Mittlere Schädeldicke 3 mm, Diploe gut bluthaltig. Nahtsubstanz erhalten. Dura mater gespannt, linke Innenfläche glatt und glänzend, ebenso auf der rechten Seite hinten. Ueber den vordern Gehirnpartien rechts ist die Dura sowohl auf der Konvexität als auch entsprechend der vordern und mittleren Schädelgrube dick gelb fibrinös-eitrig belegt. Der Sinus longitud. sup. und beide Sinus transversi enthalten flüssiges Blut und Cruor. Beide Sinus cavernosi sind thrombosiert und enthalten graurote, eitrig erweichte bröcklige Massen, ebenso der Sinus petrosus sup. rechts, der Sinus spheno-parietalis rechts und die vordern Partien des rechten Sinus petrosus inf. In der Sella turcica reichlich fibrinös-eitrige Massen. Hypophyse intakt. Die Dura über dem Clivus Blumenbachii ist grünlich-schwarz verfärbt. Die weichen Hirnhäute sind stark injiziert und rechts im Bereich der Basis, der Stirnwindungen und der untern Schläfenwindung mit gelblich-fibrinös-eitrigen Massen belegt. Stellenweise ist das Gehirn dadurch dellenförmig eingetrieben. Die Arterien der Basis sind zart, die Fossae Sylvii frei. Die subarachnoideale Flüssigkeit ist an der Basis trüb, über der Konvexität klar. Das Gehirn wiegt 1420 g. In der Pars orbitalis des rechten Stirnhirns liegt im Bereich von Rinde und Mark eine ca. 2 : 1 cm haltende mit Eiter gefüllte Abszeßhöhle. Hirnventrikel etwas weit, enthalten klaren Liquor. Ependym glatt, von guter Konsistenz. Brücke, Kleinhirn, Medulla oblongata o. Bes. Hirnsubstanz gut bluthaltig, etwas teigig. Im Sinus sphenoidalis beidseits wenig gelblicher Eiter. Schleimhaut graurötlich verfärbt. Uebrige Nasennebenhöhlen und Nase o. Bes. Das Gewebe in der Umgebung der rechten Vena jugularis ist an der Durchtrittsstelle durch das Foramen lacerum eitrig infiltriert und übelriechend. Die Körper des Keilbeins und des Hinterhauptbeins enthalten eine Anzahl unregelmäßiger ca. 3—4 mm großer, mit käsig-eitrigen Massen gefüllter Hohlräume. Wirbelsäule o. Bes. Augenhintergrund links o. Bes., rechts ist die Papille etwas injiziert. Mittelohr beidseits o. Bes.

Die *mikroskopische* Untersuchung der verschiedenen Organe ergab:

Myokard ohne Veränderungen.

Lunge: die Gefäße der Alveolarwände sind prall gefüllt und enthalten ab und zu Bakterienembolien und kleine aus Fibrin und polynukleären Leukocyten bestehende Thromben. In den Alveolen wenig homogenes Exsudat, desquamierte Epithelien, vereinzelte Erythrocyten und polynukleäre Leukocyten.

Milz: Kapsel, Trabekel und Reticulum zart. Follikel ziemlich reichlich, mittelgroß, Pulpa mäßig blut- und zellreich, enthält nur vereinzelte polynukleäre Leukocyten.

Leber: geringe braune Atrophie in den Acinuszentren. Kein Fett. *Glisson*'sche Scheiden zart.

Niere: ohne Veränderungen.

Gehirn: der Abszeß wird von reichlich in Zerfall begriffenen polynukleären Leukocyten gebildet, in dessen Umgebung reichlich Fettkörnchenzellen.

Keil- und Hinterhauptsbeinkörper bestehen aus lamellärgebauten Knochenbälkchen und aus rotem Knochenmark. Die Knochenbälkchen zeigen ziemlich lange Appositionsflächen. Ein Osteoblastensaum ist nur stellenweise sichtbar, daneben besteht wenig lakunärer Abbau mit einzelnen Osteoklasten. Das sehr zell- und gefäßreiche Knochenmark enthält eine ziemliche Anzahl polynukleärer Leukocyten und zahlreiche Megakaryocyten. Daneben sind kleine Abszesse vorhanden mit zentralen Nekrosen, worin grampositive Diplokokkenhaufen nachweisbar sind. In der Umgebung dieser Abszesse färben sich die Kerne der Knochenkörperchen schlecht. In der Rinde keine Knochenveränderungen, Gefäßwände zart, im Lumen keine Diplokokkenhaufen.

Bakteriologischer Befund: Im Abstrich vom Gehirneiter spärlich grampositive Diplokokken, Bouillon- und Agarkultur aus der Milz: grampositive Streptokokken.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Pachy- und Leptomeningitis purulenta circumscripta — Stirnhirnabszeß rechts — eitrige Thrombose beider Sinus cavernosi, der Sinus petrosi rechts und des Sinus sphenoparietalis rechts. Osteomyelitis sphenoidalis und basilaris-occipitalis. Protrusion des rechten Bulbus. Multiple Kapillarembolien in beiden Lungen. Kavernöse Lungentuberkulose beider Spitzen.

Zuhanden einer Unfallversicherungsgesellschaft wurde im Anschluß daran von der medizinischen Klinik ein Zeugnis in dem Sinne ausgestellt, daß nach dem Sektionsbefund der Zusammenhang zwischen der anamnestisch angegebenen Kopfverletzung und der spätern Hirnhautentzündung so anzunehmen sei, daß das Anschlagen des Kopfes für die Entstehung der folgenden Entzündung verantwortlich gemacht werden müsse. Die erwähnte Verletzung wird also als ursächliches Moment für die spätere tödliche Erkrankung angesehen.

Die erste Frage wird sich nun nach dem Zusammenhang der Einzelbefunde untereinander richten. Suchen wir ihn uns möglichst ungezwungen zu erklären, so können wir vorderhand Gehirnabszeß, Meningitis und Sinusthrombose als sichere sekundäre Erscheinungen beiseite lassen, um uns der Frage zuzuwenden, in welchem Verhältnis Keilbeinhöhlenerkrankung und Osteomyelitis zueinander stehen. Von dem in der Keilbeinhöhle erhobenen Be-

fund ausgehend, gelangen wir zu der Annahme einer chronischen Entzündung dieses Raumes, trotzdem uns leider mikroskopische Präparate seiner Wand fehlen. Doch gibt uns die Krankengeschichte dafür Anhaltspunkte, denn am 15. Dezember wurde von einem Arzte die Diagnose eines Nasennebenhöhlen-, wenn auch Stirnhöhlenkatarrhs gestellt. Auch weiterhin bestand Verdacht auf eine derartige Erkrankung, doch konnte auch ein zweiter Spezialarzt keine Nasennebenhöhleneiterung feststellen. Diese Tatsache darf uns aber bei der schweren Zugänglichkeit der Keilbeinhöhle durchaus nicht wundern, sind doch auch aus der Literatur derartige Fälle zur Genüge bekannt. So sagt *Kander* allgemein: „Auch in vivo bieten die Fälle von Keilbeinhöhlenerkrankung nur geringe Erscheinungen von Seiten der Nase." Als Einzelbeispiele führe ich *Toubert, Finlag* und *Bronner* an, bei deren Fällen trotz spezialistischer Nasenuntersuchung das tatsächlich vorhandene Keilbeinhöhlenempyem nicht gefunden wurde, was *Finlag* sogar zu einem Eingriff an einem, wie sich nachträglich herausstellte, gesunden Mittelohr veranlaßte. Ebenso eröffnete *Uchermann* einen Sinus frontalis und ethmoidalis, um bei der Autopsie eine akute eitrige Sinusitis sphenoidalis zu finden. Trotzdem also der Diagnostiker in unserm Falle beide Male auf der richtigen Fährte war, gelang eine sichere Lokalisation nicht, die nur durch direkte Sondierung unter Abtragung der mittleren Nasenmuschel zu gewinnen gewesen wäre, ein Vorgehen, zu dem sich der Praktiker nicht so ohne Weiteres entschließen darf, zumal das Hauptsymptom, der Stirnkopfschmerz an Vieldeutigkeit nichts zu wünschen übrig ließ. Hingegen sind noch die beiden Angaben, daß Patient öfters an Schnupfen gelitten und immer mit offenem Munde geatmet habe, umsomehr zu berücksichtigen, als sie im Verein mit den bei der Autopsie in den Gaumenmandeln vorgefundenen Eiterpfröpfen die Annahme einer chronischen Nasenrachenentzündung mit Beteiligung des dazugehörenden Lymphapparates gestatten, worin natürlich auch die Rachenmandel inbegriffen ist. Adenoide Vegetationen bilden bekanntermaßen eine nie versiegende Quelle für Rhinitiden und Pharyngitiden und jede Rhinitis schließt die Möglichkeit der Mitbeteiligung der Nebenhöhlenschleimhäute in sich. So spricht sich z. B. *Grünwald* dahin aus, „daß adenoide Vegetationen im Stande zu sein scheinen, Infektionen der Keil- und

Siebbeinhöhlen zu veranlassen, sei es auf direktem Wege durch ihre Sekretion, sei es, daß sie die Schwellung begünstigen und unterhalten.“ Zudem mögen die räumlichen Verhältnisse in der Nase unseres Patienten einer völligen Ausheilung, besonders dem freien Abfluß aus dem Sinus sphenoidalis in die Nasenhöhle nicht besonders günstig gewesen sein in Anbetracht seiner, in der Krankengeschichte erwähnten „eingedrückten breiten Nase und der Septumdeviation“. Wir dürfen also ein chronisches Keilbeinhöhlenempyem in unserm Falle als zu recht bestehend annehmen und gelangen damit zur Frage, was wohl die plötzliche Ausbreitung des wahrscheinlich schon ältern Prozesses auf seine Umgebung hervorgerufen habe.

Ganz natürlich drängt sich da das schon erwähnte ziemlich genau mit dem Krankheitsbeginn zusammenfallende Kopftrauma in den Vordergrund, wobei man sich seine Wirkungsweise folgendermaßen vorzustellen hat: Es ist bekannt, daß bei aus irgendwelchen Gründen tödlich verlaufenden Schlag- oder Stoßverletzungen der Scheitelgegend die Autopsie öfters Encephalorrhagien im Gebiete des Thalamus ergibt, also in den über der Sella turcica und damit über den Keilbeinhöhlen gelegenen Gehirnpartien. Ihrer Entstehung nach handelt es sich also um Contrecoupverletzungen, und wenn der ihnen entsprechende Knochenbefund an der Schädelbasis, d. h. eine Kontinuitätstrennung häufig fehlt, so läßt sich dies vielleicht aus dem Bau des Keil- und Hinterhauptbeinkörpers erklären, die im Gegensatz zu den Schädeldachknochen sowie zum Felsenbein eine im Verhältnis zur Spongiosa weit dünnere Kompakta besitzen, mithin viel weniger zu Tabulabrüchen als im Dache neigen oder zu Kompaktafissuren, wie sie als Contrecoupwirkungen oft im Felsenbein angetroffen werden. Daß aber auch diese Knochenpartien irgendwie in Mitleidenschaft gezogen werden können, dafür scheint gerade unser Fall zu sprechen, wie wir sogleich sehen werden. Für die Keilbeinhöhle hat bei unserm Patienten eine beim Fehlen jeder Kontusionsspur wahrscheinlich gar nicht besonders heftige Erschütterung des Schädels mit Gewalteinwirkung vom Scheitel her genügt, um den ziemlich latenten Entzündungsprozeß in der Keilbeinhöhlenschleimhaut durch Mobilisierung der Erreger wieder anzuregen, so wie überhaupt das Trauma im Allgemeinen der Mobilisation

ruhender entzündlicher Prozesse beschuldigt wird, sei es nun, daß man sich die Gewebsschädigung und damit eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegenüber den Entzündungserregern als primär denke, oder sei es, daß man eine durch die Erschütterung hervorgerufene Eröffnung abgekapselter Bakterienherde mit nachherigem eventl. Einbruch der Erreger in die Blut- oder Lymphbahn annehme.

Dem könnte man entgegenhalten, daß die vorausgegangene influenzaartige Allgemeinerkrankung die Sinusitis, wenn sie vorher überhaupt schon bestanden habe, sehr wohl wieder habe aufflackern lassen können, und daß das Trauma pathogenetisch also gar nicht heranzuziehen sei. Diesem Einwand begegnen wir mit der Frage, ob nicht diese ganze nach dem Trauma aufgetretene Erkrankung den Eintritt der vom Sinusempyem ausgehenden Allgemeinkomplikationen darstelle, da seither eine völlige Wiederherstellung des Patienten nicht mehr erfolgt war. Wir gelangen also vorderhand zur Annahme einer durch das Trauma mobilisierten Keilbeinhöhlenentzündung. Den nun folgenden Ausführungen, die sich auf die Nachbarorgane der Keilbeinhöhle beziehen, seien einige kurze anatomische Bemerkungen über die Höhle selbst und ihr Verhalten gegen die Umgebung vorausgeschickt.

Allgemein-anatomisch sei daran erinnert, daß die Keilbeinhöhle „den weitesten Vorstoß der Nasenhöhle nach oben in die Gegend der mittleren und hintern Schädelgrube darstellt“ *(Corning)*, sowie daß sie im Kindesalter noch nicht als Höhle existiert, während sie später unter Umständen den ganzen Keilbeinkörper einnehmend nur noch dünne Knochenlamellen zur Wand hat, abgesehen von der Hinterwand, wo der Keilbeinkörper direkt in den Hinterhauptbeinkörper übergeht. Im Dache kann nach *Zuckerkandl* (zit. bei *Kander*) sogar eine angeborene Knochendehiszenz bestehen, ebenso sind schon postpapierdünne Lamellen oder auch völlige Knochendefekte in den seitlichen Wänden, deren hinterm Teil Sinus cavernosus und Art. carotis int. anliegen *(Corning)*, beobachtet worden. Diese Tatsachen allein schon zeigen die Gefahr einer Wandperforation bei einer Keilbeinhöhlenentzündung ins Schädelinnere. Mindestens ebenso leicht kann sie sich aber auf dem Blutwege verbreiten, sei es, daß bei einer dünnen seitlichen Wand der Sinus cavernosus direkt arrodiert wird, wie in

dem unten angeführten Falle von *Scholz*, oder sei es, daß die aus der Schleimhaut des Sinus sphenoidalis direkt in den Sinus cavernosus einmündenden Venen die Bahn für die Erreger bilden *(St. Clair-Thomson)*, wobei als dritter Möglichkeit noch der direkten Durchwanderung der Eitererreger durch die vom Sinus sphenoidalis im Knochen nach der Dura verlaufenden Venen gedacht werden muß. Dabei mag aber eine schon vorher entstandene Osteomyelitis des Keilbeins die unmittelbare Quelle der in den Schädel eingedrungenen Erreger darstellen. Endlich seien noch die Fälle erwähnt, bei denen das Höhlenseptum fast oder ganz fehlt, welchen Befund *Oppikofer* in sechs resp. 14 von 190 daraufhin untersuchten Knochen erhob. „In Bezug auf das Gehirn liegt die Keilbeinhöhle" nach *Onodi* „meist im Gebiet des Tuber cinereum und der Schläfenlappen. Sie kann auch die untere Fläche des Stirnlappens auf derselben und auch auf der entgegengesetzten Seite berühren, ferner den Schläfenlappen der andern Seite und die Brücke." Von irgendwelchen Besonderheiten in der Wanddicke der Keilbeinhöhle findet sich in unserm Sektionsprotokolle nichts erwähnt, ebensowenig war eine Knochenperforation weder in den Sinus cavernosus noch ins Schädelinnere vorhanden, dagegen war das Septum erhalten.

Bei der unmittelbaren Nachbarschaft von Keilbeinhöhle und Keilbeinkörper liegt es auf der Hand, die Osteomyelitis dieses Knochens ursächlich auf die Nebenhöhlenentzündung zurückzuführen, sei die Einwanderung der einmal mobilisierten Erreger auf dem Blut- oder Lymphwege erfolgt, eine Frage, die in Anbetracht des Fehlens jeglicher mikroskopischer Gefäßveränderung und von Kokken im Gefäßlumen beim Keilbein offen gelassen werden muß. Dagegen drängt sich eine andere Frage in den Vordergrund, nämlich die, warum nur gerade Keil- und Hinterhauptbein in Mitleidenschaft gezogen wurden und nicht auch andere Knochen, wie es bei einer Osteomyelitis als wahrscheinlich anzunehmen wäre. Folgende Ueberlegung mag dies erklären: Die Osteomyelitis als solche wird oft als eine durch vorausgegangene Gewebsschädigung zustandegekommene Festsetzung von Eitererregern im Knochenmark aufgefaßt, das also einen locus minoris resistentiae für die im Blute kreisenden Mikroben darstellt. Für die Gewebsschädigung wird in weitaus den meisten Fällen ein Trauma verantwortlich ge-

macht und gerade von einem solchen wurden, wie schon erwähnt, bei unserm Falle auch die erkrankten Knochen betroffen. Der das Trauma in sich schließende pathogenetische Komplex vervollständigt sich also in dem Sinne, daß die latente Entzündung der Keilbeinhöhlenschleimhaut mobilisiert wurde und die Erreger sich im ebenfalls geschädigten Gewebe des Keil- und Hinterhauptbeinkörpers festsetzen konnten.

Die Entstehung der intrakraniellen Komplikationen, die das klinische Krankheitsbild bestimmten, läßt sich nun auf die Osteomyelitis oder auf die Sinusthrombose zurückführen. Doch müssen wir uns dabei vorher noch fragen, ob sich ein zeitlicher und ursächlicher Zusammenhang zwischen Sinusthrombose und Osteomyelitis feststellen lasse, oder ob die beiden Prozesse als von einander unabhängige von der Keilbeinhöhle ausgehende Parallelerscheinungen anzusehen seien. Vom 23. Dezember wird uns das erste Mal von einer Anomalie der Augenbewegung rechts berichtet. Es muß also an diesem Tage die Keilbeinhöhlenaffektion schon auf die seitliche Wand übergegriffen und entweder den dieser unmittelbar benachbart gelegenen Trochlearis oder Abducens irgendwie in Mitleidenschaft gezogen, oder, was nach dem Sektionsbefund das Wahrscheinlichste ist, sich schon auf den Sinus cavernosus fortgepflanzt haben. Seit dem 24. oder 25. Dezember bestand Nackensteifigkeit als Symptom der Meningitis, die wir vorläufig als Komplikation der Phlebitis des Sinus cavernosus auffassen. Wenn wir bisher den Ausdruck Thrombose vermieden, so geschah dies aus dem Grunde, weil die diesem Prozeß entsprechenden Stauungen am Auge temporär wieder zurückgingen. Immerhin muß dabei doch die Angabe von *St. Clair-Thomson* nebst *Bronner* und *Finlag* berücksichtigt werden, daß besonders bei sehr akut verlaufenden Fällen von Sinusthrombosen Augensymptome überhaupt völlig fehlen können, gerade wie in unserm Falle trotz fortschreitender Thrombosierung das Gesichtsödem sub finem vitae zurückging. Vielleicht möchten wir dabei die Frage offen lassen, ob dies nicht entweder mit einer durch die inzwischen erfolgte puriforme Thrombeneinschmelzung in Verbindung stehenden relativ bessern Durchgängigkeit der betreffenden Sinus zusammenhängen könnte, oder ob es sich als die gewöhnlich erst nach einigen Tagen einsetzende Erscheinung des Kollateralkreislaufes deuten ließe. Für

den Eintritt der Osteomyelitis dagegen besitzen wir höchstens den zeitlichen Anhaltspunkt der am 15. Dezember einsetzenden influenzaartigen Allgemeinerkrankung, wobei freilich zuzugeben ist, daß auch eine einfache Nebenhöhlenentzündung derartige Erscheinungen veranlassen kann. Dem Alter von ungefähr drei Wochen widerspricht aber weder der makroskopische noch der mikroskopische Knochenbefund. Gelingt es uns also einerseits nicht Sinusthrombose und Osteomyelitis an Hand des Befundes in einen ursächlichen Zusammenhang zueinander zu bringen und berücksichtigen wir andererseits nebst den topographischen Verhältnissen von Sinus cavernosus und Keilbeinhöhle die aus der Literatur hervorgehende relative Häufigkeit der Fälle, in denen die Keilbeinhöhlenentzündung für die direkte Entstehung der Sinusthrombose verantwortlich zu machen ist, so gelangen wir dazu, Sinusthrombose und Osteomyelitis als parallel gehende Komplikationen der Keilbeinhöhlenentzündung zu betrachten.

Die noch zu erwähnende freilich etwas entfernte Möglichkeit der Entstehung der Osteomyelitis aus der Sinusthrombose fällt bei der Berücksichtigung der Tatsache außer Betracht, daß ausgerechnet nur das der erkrankten Keilbeinhöhle zunächstgelegene und durch das Trauma geschädigte Keilbein entzündliche Veränderungen zeigt, während all die andern um den Sinus cavernosus herumgelegenen Knochen, deren venösen Abfluß er ebenfalls bildet, frei geblieben sind. Eher noch ließen dieser Gefäßverlauf und die zeitliche Reihenfolge der Erscheinungen an die direkte Ableitung der Sinusthrombose von der schon bestehenden Osteomyelitis denken, was, wie wir sehen werden, *Wilson* für seinen und *St. Clair-Thomson* für *Jacques* und *Luciens* Fall ins Auge faßt.

Schließlich noch einige kurze Bemerkungen über die intrakraniellen Komplikationen, die sich von vornherein entweder als Folgen der Sinusthrombose oder der Osteomyelitis darstellen. Wie schon erwähnt, trat das erste meningitische Symptom am 24. oder 25. Dezember, also ein oder zwei Tage nach dem ersten Zeichen der Sinusthrombose auf. Die gefundenen Duraveränderungen sowie die Lage des Hirnabszesses entsprechen ziemlich genau dem Verbreitungsgebiete der thrombosierten Blutleiter. Es werden also diese Prozesse als Folgen der Sinusthrombose aufzufassen sein. Dagegen fällt die ausdrücklich erwähnte „grünlich-schwarze"

also nekrotische Dura über dem Clivus Blumbachii durch ihren Gegensatz zu den übrigen als fibrinös-eitrig geschilderten Duraveränderungen auf. Halten wir damit noch die „fibrinös-eitrigen Massen in der Sella turcica" zusammen, so ergibt sich daraus zum Mindesten eine gewisse Berechtigung, wenigstens diese anscheinend ältesten intrakraniellen Veränderungen mit der Osteomyelitis in direkten Zusammenhang zu bringen und zwar, indem wir wieder wie bei der Verbreitung der Entzündung von der Keilbeinhöhle auf den Knochen die Frage von Blut- oder Lymphweg unentschieden lassen. Jedenfalls widerspricht unser Befund durchaus dem von *Hajek* angegebenen häufigsten Modus einer von der Keilbeinhöhle ins Schädelinnere durchwandernden Entzündung. Nach *Hajek* führt eine submuköse Nebenhöhleneiterung vermittelst einer Thrombophlebitis zu einem subperiostalen, d. h. subduralen Abszeß, von dem aus dann erst sekundär die Osteomyelitis in der Diploe resp. in der Spongiosa entsteht, deren Endstadium endlich die Perforation darstellt. Unser Fall dagegen zeigt eine eigentliche Osteomyelitis, d. h. eine Entzündung der Spongiosa unter Freibleiben der Rindengefäße, so daß wir, falls sich die intrakraniellen Komplikationen überhaupt von der Osteomyelitis oder direkt von der Keilbeinhöhlenentzündung und nicht insgesamt von der Sinusthrombose ableiten lassen, annehmen müssen, die Eitererreger hätten die Blutbahn ohne irgendwelche Veränderungen an den Gefäßen zu hinterlassen zu ihrer Ausbreitung benützt, in Analogie zu dem von *Siebenmann* angenommenen Verbreitungswege der Eitererreger bei der foudroyanten otogenen Osteomyelitis.

Ob es dabei primär oder sekundär zu einer allgemeinen Blutausschwemmung der Erreger gekommen sei, ist für unsern Fall von nebensächlicher Bedeutung, da wir ja die Lokalisation der Osteomyelitis in der Schädelbasis schon auf die vorausgegangene Schädigung dieser Teile durch das erlittene Trauma zurückgeführt haben, so daß das Freibleiben des übrigen Skelettes von entzündlichen Veränderungen auch bei einer primären allgemeinen Blutinfektion erklärlich wäre. Ob wir dem bei der Autopsie erhobenen Befund von Septico-Pyaemie wie Lungen- und Milzveränderungen der Sinusthrombose oder der Osteomyelitis zur Last legen, ändert ebenfalls nichts an der Gesamtdeutung.

Durchgehen wir nun die Literatur nach Fällen von aus der Umgebung fortgeleiteter Schädelbasis-, insbesondere Keilbein- und Hinterhauptsbeinosteomyelitis, so fällt in erster Linie auf, daß kein einziger der angeführten Fälle im Hinblick auf die Knochenerkrankung publiziert wurde, sondern daß alle der Kasuistik der intrakraniellen Komplikationen von Nasennebenhöhlen- und Augenhöhlenerkrankungen angehören. Diese Tatsache läßt sich von vorneherein an Hand unseres Falles daraus erklären, daß klinisch meist nur die intrakraniellen Komplikationen konstatiert werden, die auch die unmittelbaren Todesursachen abgeben, während das Keilbeinhöhlenempyem, der offenbare Ausgangspunkt so mancher Schädelbasis-Osteomyelitis erst nach dem Tode aufgefunden wird. Wir werden also die Fälle nach den vorgefundenen Knochenveränderungen geordnet zitieren, ohne indeß die sich zumeist am Sinus cavernosus, den Hirnhäuten und am Gehirn abspielenden Komplikationen außer Acht zu lassen, ebensowenig wie deren jeweils angenommene Infektionswege und den eventl. erhobenen bakteriologischen Befund. Zum voraus möchte ich aber noch darauf hinweisen, daß unter den angeführten Fällen die Diagnose „Osteomyelitis" nur ein Mal *(Wilson)* vorkommt und dies aus der verschiedenartigen Deutung erklären, die der Kliniker und der pathologische Anatom diesem Begriffe angedeihen lassen. Während sich der Kliniker in erster Linie nebst dem lokalen Knochenbefund an die Merkmale der als Septicopyämie aufzufassenden akuten allgemeinen Osteomyelitis mit hohem Fieber, schwerem Allgemeinzustand und eventl. Metastasen im übrigen Knochensystem hält, genügt für den pathologischen Anatomen der freilich genau zu präzisierende lokale Knochenbefund zur Stellung der Diagnose einer „Osteomyelitis", gleichgültig ob in vivo Allgemeinsymptome bestanden oder nicht. Da aber fast alle unsere Fälle von Klinikern publiziert wurden, denen das Bestehen einer Osteomyelitis in vivo meist verborgen blieb, und da fast keine mikroskopische Untersuchung vorliegt, läßt sich die Seltenheit des Ausdruckes „Osteomyelitis" in den folgenden Fällen verstehen. Neben einfachen Beschreibungen wie „Eiter im Knochen", oder „Erweichung" finden wir beinahe ausschließlich die Bezeichnung Caries oder Nekrose. Nach *Albert* und *Kolisko* (zit. bei *Gerber*) bedeutet Caries Erweichung und Einschmelzung, Nekrose demar-

kierenden Knochentod oder Sequestrierung. Die Tatsache aber, daß beide Vorgänge das Ergebnis einer Knochenentzündung, also einer Ostitis oder Osteomyelitis sind, zwingt uns, diese Fälle zum Vergleich mit unserm heranzuziehen. Warum wir am Keil- und Hinterhauptsbein auf eine strikte Unterscheidung zwischen Ostitis und Osteomyelitis, wie sie an den Röhrenknochen gemacht wird, keinen Wert legen, geht aus dem anatomischen Bau dieser Knochen hervor, bei denen, wie schon erwähnt, die Kompakta oder Rinde, deren Entzündung als Ostitis bezeichnet wird, so dünn ist, daß ihre alleinige Erkrankung ohne Mitbeteiligung der Spongiosa oder des Markes, also ohne Osteomyelitis, praktisch nicht in Frage kommt.

Das Gros der Fälle findet sich zusammengestellt einerseits bei *St. Clair-Thomson* unter dem Gesichtspunkte der Gehirn- und Augenkomplikationen bei Sinuisitis sphenoidalis bei, *Toubert* unter dem der intrakraniellen Komplikationen, sowie in *Dreyfuß'* Rhinogenen Gehirnaffektionen und *Moreau's* Dissertation über die oculo-orbitalen Symptome der Sinuisitis sphenoidalis, andererseits bei *Brons* in Lubarsch-Ostertag 1909 und 1913 unter den dort angeführten Fällen von Nasennebenhöhlenentzündungen und deren Komplikationen, endlich in der *Trautmann*'schen Arbeit: Akute Keilbeinhöhleneiterung mit intrakraniellen und orbitalen Komplikationen:

1. *„Osteomyelitis".*

Wilson. „Sinusthrombose, Kleinhirnabszeß und Meningitis im Anschluß an eine Keilbeinosteomyelitis". 34jähriger Patient hatte vor vier Jahren an einer in drei Wochen abgeheilten beidseitigen akuten Otitis media gelitten. Seit sieben Jahren bestand eine Rhinitis atrophicans. Beginn der letalen Erkrankung mit Kopfschmerzen links hinten, Schwellung und Nackenstarre. Nach 20 Tagen Schüttelfrost, Temperatur 39,4°, Puls 96. Leicht gerötetes Trommelfell. Operative Eröffnung des Mittelohres, das aber völlig gesund befunden wurde. Nach drei Tagen neuer Schüttelfrost. Augenbefund: leichte Stauung der rechten Papille, linke Papille o. Bes. Linke Pupille etwas erweitert, träge. Darauf fortlaufende Thrombose vom Sinus sigmoides zum Sinus cavernosus links. Neuer erfolgloser operativer Eingriff. Exitus. Autopsie: Ausgedehnte Leptomeningitis. Sinus sigmoidei, petrosi sup. und inf. und Sinus cavernosi beidseits mit Eiter gefüllt, Thromben im Sinus longitud. sup. Keilbein: Dorsum sellae turcicae verfärbt, erweicht, erodiert, völlig kariöses brüchiges Corpus. (Der Sinus sphenoidalis wird leider nicht ausdrücklich erwähnt.)

Verfasser hält zwei Ausgangspunkte des Knochenprozesses für möglich: erstens von außen, d. h. durch die Nase mit Durchwanderung, wobei wohl der Sinus sphenoidalis, trotzdem er hier nicht erwähnt wird, als letzte Station vor dem Knochen in erster Linie in Betracht käme, zweitens vom infizierten Sinus cavernosus aus, wofür auch wieder eine Keilbeinhöhlenerkrankung vor allem in Erwägung zu ziehen wäre.

2. *Sieben Fälle von ausdrücklich erwähnter „Perforation des Keil- oder Hinterhauptbeinkörpers":*

Flatau. Junges Mädchen mit doppelseitigem Keilbeinhöhlenempyem, dessen hervorstechendste Symptome außerordentliche Kopfschmerzen und eine Alteration des psychischen Zustandes wie Weinerlichkeit und Geistesabwesenheit waren. Resultatlose operative Eröffnung beider Höhlen. Exitus am 2. Tage nach der Erkrankung. Autopsie: Nach oben gerichtete, für eine mittlere Nasensonde durchgängige Perforation der dünnwandigen vergrößerten linken Keilbeinhöhle hinten unten bei einem beidseitigen Empyem. Infolgedessen Meningitis purulenta (?), die, wie Verfasser annimmt, eine zeitlang latent bestanden hatte und im Anschluß an den Eingriff manifest geworden war.

Caubet-Druault. Die 24jährige Patientin leidet seit einigen Jahren häufig an Kopfweh und Facialisneuralgien. Vor vier Monaten leichte Grippe. Vor 14 Tagen Schüttelfrost, seither Kopfschmerzen auf der rechten Seite, besonders in der rechten Orbita. Seit zwei Tagen Schnupfen, Erbrechen und leichtes Fieber. Aufnahmebefund ergibt alle Symptome einer rechtsseitigen Sinusthrombose. Unter Zunahme der Erscheinungen und nach Inzision am Orbitalrand, die nur wenig Eiter ergibt, erfolgt am 20. Tag nach Beginn der Erkrankung der Exitus im Coma. (Nase und Nebenhöhlen sowie Augenhintergrund in vivo nicht untersucht). Bakteriologischer Befund im Eiter aus der Orbita: Strepto- und Staphylokokken und Friedländer'sche Pneumokokken.

Autopsie: Meningitis basilaris purulenta in der rechten Fossa Sylvii, an der Unterfläche der rechten Kleinhirnhälfte und in der Sella turcica, deren Vorderwand ein 3—4 mm großes Loch aufweist, durch das man in den linken Sinus sphenoidalis gelangt. Das Septum nach rechts deviiert. Linksseitiger Sinus sphenoidalis, maxillaris und cellulae ethmoidales mit leicht fötidem Eiter erfüllt. Mucosa 3 mm breit, zerfallend. Sinus frontalis links und Sinus sphenoidalis rechts mit klarer schleimiger Flüssigkeit erfüllt (kollaterales Oedem). Gebiß ziemlich gut erhalten. Linker oberer Molar völlig kariös, brüchig. Mit dem Scalpell gelangt man von ihm aus leicht in den Sinus maxillaris. Verfasser hält die Verbreitung des Prozesses vom Sinus maxillaris zum Sinus sphenoidalis auf direktem — Blut- oder Lymphweg — für wahrscheinlicher als die Fortleitung durch eine Rhinitis, die erst in den letzten zwei Tagen aufgetreten war. Zudem ist die Wand zwischen Sinus maxillaris und sphenoid. nach *Panas* (zit. bei *Moreau*) manchmal sehr dünn.

Schröder. 28jähriger Mann litt früher einmal an Ohrfluß nach Scharlach. Sei geistig und körperlich seit einem vor zwei Jahren erhaltenen Schlag auf den Kopf zurückgeblieben. Vor vier Wochen Gesichtserysipel. Seit acht Tagen Schwindel und Ohrschmerzen links. Aufnahmebefund: schwankt, fällt nach links. Nackensteifigkeit und Herpes labialis. Exophthalmus links, Nystagmus horizontalis beidseits, Augenbewegungen nach außen erschwert. Infiltration der Weichteile über dem linken Warzenfortsatz. Starke Rötung der hintern obern Wand des linken Gehörgangs. Nase o. Bes. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Abszeß der hintern Schädelgrube und konsekutive Meningitis. Operativer Eingriff ergab negatives Resultat. Exitus nach fünf Wochen.

Autopsie: Jauchiges Empyem beider Keilbeinhöhlen, Thrombophlebitis purulenta der Sinus cavernosus, petrosus sup., sigmoides links, des Bulbus der Vena jugularis und dieser selbst links. Subduraler Abszeß im Bereich der Sella turcica und des linken Keilbeinflügels. Eitrige Basilarmeningitis mit Uebergang auf die rechte Konvexität. Enorme Hyperämie der weichen Hirnhäute. Die linke Keilbeinhöhle kommuniziert durch ein stecknadelkopfgroßes Loch mit der extraduralen Eiterhöhle, in der Perforation der Sella turcica ein Eiterpfropf. Knochen am ganzen Boden des Türkensattels deutlich rauh. Aus der Lumbalflüssigkeit wuchs Staphylococcus pyogenes aureus. Phlegmone zwischen dem linken aufsteigenden Unterkieferast und dem Oberkiefer (was die Mastoiditis vortäuschte). Nervus oculomotorius von Eitermassen umgeben. In der Nase kein Eiter, nur Hyperämie der Schleimhaut in der linken hintern mittlern Muschelpartie. In der Lunge multiple Infarkte, Abszesse und mehrfache embolische eitrige Brandherde mit umschriebener fibrinöser Pleuritis. Milztumor 12,5:9:4,5 cm. Stauungsniere mit Abszessen.

Raymond. 40jährige Frau erkrankte plötzlich mit linksseitigen Schläfen- und Scheitelschmerzen, Schüttelfrost, Fieber und Uebelkeit. Nach drei Tagen Schwellung des linken obern Augenlides. Exophthalmus, Stauungspapille, Thrombose der Vena ophthalmica, verminderte Sehschärfe, dann Blindheit. Zwei Tage später dasselbe am rechten Auge. Keine Nasensekretion, keine spezielle Nasenuntersuchung. Exitus im Kollaps am 9. Tage. Autopsie: Eitrige Basilarmeningitis, Chiasma durch Eiter komprimiert, Hypophyse in eine fötide zerfallende Maße verwandelt. Im linken Sinus cavernosus ein puriform erweichter, im rechten ein solider Thrombus. Keilbeinplatte kariös, zentral perforiert.

Dmochowski. 51jähriger Patient. Autopsie: Rhinitis acuta purulenta rechts. Empyem des Sinus sphenoidalis und maxillaris rechts. Caries des Sphenoids, der Maxilla und des Temporale mit vielfachen Perforationen ins Schädelinnere. Retroorbitalabszeß, Gesichts- und Stirnphlegmone. Lepto-Pachy-Meningitis purulenta, Intraduralabszeß, Stirnhirnabszeß rechts (der nach *Dreyfuß* vom Sinus maxillaris ausging). Bakteriologisch: Friedländer-Pneumokokken.

Grünwald. Perforation eines Keilbeinhöhlenempyems in die mittlere Schädelgrube mit Basilarmeningitis in deren Bereich.

Vince. Perforation der Basilarapophyse bei Keilbeinhöhlenempyem mit Meningitis purulenta.

Als „Caries" oder „Nekrose" werden die Knochenveränderungen des Keilbeins in folgenden elf Fällen bezeichnet:

Moreau. 30jähriger Patient leidet seit 2—3 Jahren häufig an Zahnschmerzen. Vor acht Tagen Extraktion des kariösen ersten obern rechten Molaren. Eintrittsbefund: Ausgedehnte Schwellung der rechten Wange mit heftigen Kopfschmerzen. Schüttelfröste. Temperatur bis 39,2°. Zahnfleischabszeß in der Gegend der Extraktionsstelle. Auf Inzision entleert sich auch in den darauffolgenden Tagen wenig Eiter. Neun Tage nach Spitaleintritt neuer Abszeß vor dem rechten äußern Gehörgang über dem aufsteigenden Unterkieferast. Temp. 41,4°. Inzision. Darauf intermittierendes Fieber mit Schüttelfrösten. Am 12. Tage äußerlich und ophthalmoskopisch beginnende linksseitige Sinusthrombose, am 14. Tage rechtsseitig. Jeweils Inzision der Lider, dann operative Eröffnung der Cellulae ethmoidales, der Sinus frontales und Perforation der Vorderwand des Sinus sphenoidalis, ohne daß man auf Eiter stößt. Exitus am 17. Tage nach Spitaleintritt. Autopsie: Dura mater der Schädelbasis mit rötlichen Flecken durchsetzt, Ansätze der Keilbeinflügel und Hinterhauptbeinkörper übersät mit schwärzlich-eitrigen Stellen. Hypophyse puriform erweicht. Beide Sinus cavernosi und coronarii mit Eiter gefüllt. Rechter Sinus sphenoidalis und Septum unverändert, während der linke voll Eiter ist und eine leicht zu lösende Schleimhaut zeigt. Knöcherne Wände intakt. Linke Orbita enthält eitrige Streifen, rechte ödematös. Orbitalvenen links thrombosiert, rechts intakt, Keil- und Hinterhauptbeinkörper, Spitze des rechten Felsenbeins und Keilbeinflügel schwärzlich verfärbt, von stinkendem Eiter durchsetzt.

Moreau lehnt die Verbreitung der von einem Zahn ausgehenden Entzündung auf dem Blutweg über den Sinus cavernosus auf den Sinus sphenoidalis ab und nimmt an, der Eiter sei von einem primären Keilbeinhöhlenempyem aus durch die Fossa pterygo-maxillaris und die Fossa zygomatica hindurch bis zum betr. Molaren gewandert und dort durchgebrochen. Die Keilbeinaffektion sowie die spätern intrakraniellen Komplikationen leitet er auch vom Sinusempyem ab.

Whitehead. 47jährige Frau. Seit zwei Jahren im Anschluß an ein Erysipel eitriger Ausfluß aus dem linken Nasenloch. Seit fünf Wochen Schwindel und Kopfweh, seit drei Tagen Erbrechen und Fieber. Eintrittsbefund: Erhöhte Spannung des linken Auges, Diplopie, etwas Exophthalmus. Augenhintergrund o. Bes. Augenbewegung links leicht eingeschränkt. Nase: Rahmiger Eiter im mittlern linken Nasengang. Operative Entfernung der linken mittlern Nasenmuschel, Eröffnung des linken Sinus sphenoidalis, dessen Vorderwand kariös ist und der ebenso wie die hintern

Siebbeinzellen eitrige Granulationen enthält, die ausgekratzt werden. Vorübergehende Besserung, dann Purpura und Exitus.

Autopsie: Keilbeinkaries, Thrombophlebitis des linken Sinus cavernosus und Pyämie.

Scholz. „Karies des Keilbeins, Eitersenkung durch die Fossa sphenomaxillaris, Perforation des Sinus cavernosus, Pyämie und Meningitis. Tödliche Blutung aus dem Sinus cavernosus." 21jähriger Patient, als Del. trem. eingewiesen, am vorhergehenden Tag erkrankt. Vor einem Jahr angeblich heftiger Fall auf den Kopf ohne sichtliche Folgen. Seit ½ Jahre Halsbeschwerden. Am folgenden Tag Fieber, Phlegmone in der Schläfengegend, die sich allmählich auf die ganze rechte Gesichtshälfte ausdehnt. Durch multiple Inzisionen und Spontandurchbruch in die Mundhöhle entleert sich stinkender Eiter. Schüttelfröste, dann interzuletzt remittierendes Fieber bis 41,0°. Durchfälle. Zehn Tage nach der Aufnahme Extremitätskrämpfe, Coma, linksseitige Ptose. Am elften Tage profuse Blutung aus Mund und Nase. Suffokation. Exitus. Autopsie: Eitrige Meningitis auf der Unterfläche des rechten Temporallappens. Untere und rechte obere Keilbeinfläche rauh und vom Periost entblößt. Unterwand des rechten Sinus cavernosus zerstört, dieser communiziert direkt mit der rechten Keilbeinhöhle, welche reichlich Eiter enthält. Innenfläche injiziert und geschwollen. Im rechten Sinus petrosus etwas Eiter. Vom Keilbeinkörper erstreckt sich die Karies auf den obern Teil des rechten Processus pterygoideus als auch auf das Stirnbein. Weichteile der rechten Gesichtshälfte serös-eitrig durchtränkt. An der Unterfläche des Keilbeinkörpers, in Nase, Mund, Kehlkopf und bis in die Lungen viel geronnenes Blut. Sonst nur Fettleber und Anämie der innern Organe. — Verfasser sucht den ursprünglichen Herd in Keilbein, ohne die Ursache feststellen zu können. Jedenfalls muß die Frage nach dem Kopftrauma als Ursache „offen bleiben".

Lodge. Exitus 23 Tage nach Spitalaufnahme. Autopsie: Gehirnbasis besonders um die Hypophyse herum mit dickem grünlichem Eiter belegt, der bis auf Pons und Medulla oblongata reicht. Etwas Hydrocephalus int., sonst Gehirn intakt. Rechts von der Sella turcica Nekrose der Keilbeinhöhlenwände. Die Schädelbasis communiziert durch die Keilbeinhöhle mit der Nase. Die Keilbeinhöhle enthält Schleim und Eiter, in der rechten Kieferhöhle 4 ccm dicker Schleim. Sinus cavernosus o. B.

Horner. „Periostitis orbitae und Perineuritis nervi optici mit plötzlicher Erblindung." Autopsie: Meningitis und Karies des Keilbeins samt dessen Umgebung.

Nicolai. Soldat stirbt nach wenigen Tagen unter Protrusio bulbi rechts, Oedem des rechten Oberlides ohne Stauungspapille. Autopsie: Stinkende Massen in der Keilbeinhöhle und besonders in den hintern Siebbeinzellen, deren knöcherne Wandungen vielfach durchbrochen und morsch sind.

Stevenson und *Adair Dighton.* 62jähriger Mann, bei dem 19 Tage nach einer Verletzung der rechten Cornea, die zu einer virulenten Pneumokokkenophthalmie geführt hat, enukleirt werden muß. Vier Tage später Tod an Meningitis. Autopsie: Eitrige Basilarmeningitis. Optici intakt. In der rechten Keilbeinhöhle „Zeichen einer alten eitrigen Affektion", linke „relativ" gesund. Hinterwände der Keilbeinhöhlen völlig zerstört. Orbitae frei. Auf der Gehirnoberfläche typische Actinomycesfäden.

Dies soll der erste Fall von Actinomykose des Keilbeins sein. Die Verfasser sind der Ansicht, der Keilbeinhöhlenprozeß sei infolge Liegens des Patienten nach hinten durchgebrochen.

(Immerhin geht aus dem Referat nicht völlig klar hervor, ob auch im Keilbein wirklich Actinomykose vorgelegen hat..)

Barnes. Fall von Meningitis infolge Nasenerkrankung.

Beevor-Buzzard. Basilarmeningitis auf Grund einer Streptothrixinfektion.

Rüedi. 2jähriger Scharlachpatient. Exitus am 6. Tage. Autopsie: Kiefer- und Siebbeinhöhlenentzündung beidseits, links eitrige und nekrotische Form. Die linke Keilbeinhöhle ist dem Alter entsprechend nur angedeutet. Die Spongiosa des Keilbeinkörpers ist auffallend braun und enthält schmierigen Eiter, die Knochensubstanz ist deutlich erweicht.

Lewy. 2½jähriges Kind mit Orbitalabszeß rechts, der inzidiert wird, worauf sich eine Fistel bildet. Exophthalmus rechts. Dann Orbitalabszeß links. Inzision. Exitus. Autopsie: Rechts gelangt man durch die Fistel bis auf die Hirnoberfläche. Die Keilbeinhöhlenwände nekrotisch, die Keilbeinhöhle selbst enthält fungöse Massen und kommuniziert mit der Orbitalfistel rechts. Der ganze Keilbeinkörper zerstört. Links sind Nervus opticus und A. carotis int. von Fungus umgeben. Der linke Sinus maxillaris ist angefüllt mit Käsemassen und Sequestern.

Die beiden letzten Fälle stellen die einzigen uns zu Gesicht gekommenen aus dem frühen Kindesalter dar. Bei demjenigen *Lewys* ist die bereits vorhandene Keilbeinhöhle auffällig. Ob nicht durch die Zerstörung des Keilbeinkörpers das Vorhandensein einer solchen vorgetäuscht wurde? Zudem bildet er den einzigen einigermaßen sichern Fall von Tuberkulose unter allen hier zitierten Fällen.

Die drei folgenden Fälle, von denen der dritte im strengen Sinne vielleicht nicht hieher gehört, stellen in Bezug auf den Ausgangspunkt, der mit größter Wahrscheinlichkeit in einem Tonsillarabszeß zu suchen ist ,eine Gruppe für sich dar.

Jessop. Mann, der mit einer frischen Sinusthrombose aufgenommen wird, die elf Tage nach einer eitrigen Mandelentzündung entstanden war. Exitus am 17. Krankheitstage. Autopsie: Basilarmeningitis im Gebiete des linken Stirnlappens, Thrombose beider Sinus cavernosi und coronarii, Nekrose des Keilbeinkörpers.

Panas. 46jähriger Patient leidet seit zwei Wochen im Anschluß an eine Angina an einem septischen linksseitigen Tonsillarabszeß. Daraufhin erst Ohrschmerzen links, dann Sehstörungen links mit sehr schwerem Allgemeinzustand. Erst ein- dann beidseitige Symptome einer Sinusthrombose. Drei Tage nach Spitaleintritt unter hohem Fieber, linksseitiger Parese und Hemiplegie Exitus. Autopsie: Ostitis des großen Keilbeinflügels, der Sella turcica und des vordern Teils des Hinterhauptbeinkörpers. Keilbeinkörper gräulich verfärbt, brüchig. Sella turcica mit Eiter erfüllt. Eitrige Basilarmeningitis der vordern und mittlern Schädelgrube. Thrombophlebitis suppurativa der Sinus cavernosi, coronarii, petrosi sup. und inf. sowie die beiden Venae ophthalmicae. Keine Angaben über die Keilbeinhöhle. Augenhöhlen mit Eiter erfüllt. Mittelohren o. Bes. *Panas* nimmt als Infektionsweg vom Tonsillarabszeß zu den intrakraniellen Prozessen die venöse Bahn an: von den Tonsillen durch Vermittlung der Venae sphenopalatinae zu den Orbitalvenen und von da zum Sinus cavernosus, während *Toubert* und *Moreau*, die den Fall zitieren, den Weg über eine Sinusitis sphenoidalis für wahrscheinlicher halten, wozu sie nach ihrer Meinung der Knochenbefund besonders berechtigt, während gerade an Hand des folgenden Falles, bei dem Keil-, Siebbein- und Paukenhöhlen als völlig unversehrt angeführt werden, eine gewisse Berechtigung der von *Panas* für seinen Fall gegebenen Erklärung zugegeben werden muß.

Jacques und *Lucien.* Eine Peritonsillitis rechts führte nach Annahme der Verfasser zu einer Thrombose des linken Sinus cavernosus. Autopsie: Osteomyelitis der Sella turcica und der Felsenbeinnaht, sowie Sinusthrombose. Die Frage, ob nun die Sinusthrombose primär und die Osteomyelitis sekundärer Natur sei, wie die Verfasser annehmen, oder ob es sich umgekehrt verhalte, wie *St. Clair-Thomson* meint, haben wir im Hinblick auf unsern Fall schon berührt.

Als „Ostitis des Körpers" wird folgende Knochenerkrankung bezeichnet:

Lévêque-la Source. 38jähriger Patient mit Kopfschmerzen, Schwindel und Somnolenz. Allmählich zunehmend beidseitige Amaurose und Mydriasis. Exitus nach 15 Monaten. Autopsie: Sinusitis sphenoidalis seropurulenta beidseits, Ostitis destructiva der Sella turcica sowie der Processus clinoid. post. Epiphysenabszeß.

Unter „Ostitis der Keilbeinhöhlenwände" ohne Erwähnung des Körpers wird registriert:

Duplay. Die 43jährige Patientin litt vor drei Monaten an Gesichts- und Rückenerysipel. Seit 14 Tagen Schmerzen in der rechten Augenhöhle, jetzt Blindheit, Exophthalmus, sowie sonstige Symptome von Sinusthrombose rechts. Angeblich erst seit 14 Tagen Halsschmerzen und näselnde Sprache. Dacryocystitis purulenta rechts und Trockenheit der Nasenschleimhaut. Rechtes Ohr taub, seit 14 Tagen blutiger Ausfluß. Der freie Rand des Gaumensegels rechts von der Uvula tief eingefressen, oberhab

2—3 scharfe Perforationen. Beim Trinken regurgitieren einzelne Tropfen durch die Nase. Dauernd hochfebril. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Periostitis syphilitica der rechten Augenhöhle. Exitus am 6. Tage ohne eigentliche Gehirnerscheinungen. Autopsie: Eitrige Basilar- und Stirnlappenmeningitis links. Thrombophlebitis suppurativa der meisten Blutsinus. Eitrige Sinusitis sphenoidalis und ethmoidalis, Ostitis der Sinuswände ohne Perforation ins Schädelinnere, Ostitis der vordern Partien des rechten Felsenbeins. Eitrige Massen um den Nervus opticus herum, Schleimhaut der vordern Nasenpartien verdickt und gerötet.

Verfasser nimmt folgende Pathogenese an: eine Coryza luetica führte zu einem chronischen Keilbeinhöhlenempyem mit Ablösung der Schleimhaut und Periostitis suppurativa, von wo aus die Erreger durch die Diploe der Sella turcica ins Schädelinnere durchwanderten. Ein Trauma wird ausdrücklich ausgeschlossen.

In den folgenden sechs Fällen liegt nur eine Beschreibung des Knochens vor ohne nähere Diagnose:

Uchermann. 8jähriger Patient, der angeblich seit drei Wochen an Schnupfen leidet. Innert vier Tagen Oedem des rechten, dann des linken Augenlides. Coma. Protrusion des rechten Bulbus ohne Deviation, mit Blutaustritt. Im mittleren Nasengang etwas eingetrocknetes Sekret, kein Eiter. Druckempfindlichkeit am Supraorbitalrand beidseits. Sinus frontalis und ethmoidalis erfolglos eröffnet. Exitus am 6. Tage. Autopsie: links von der Sella turcica der Spitze des linken Temporallappens entsprechend spärlich gelb-dünnflüssiger Eiter. Die äußern Wände des Keilbeinkörpers zeigen nach Entfernung der Dura stellenweise Eiterbelag. Im Sinus sphenoidalis blutig-eitrige Flüssigkeit, Wände morsch, eitrig infiltriert. Besonders starke eitrige Infiltration der rechten Orbita. Eiter längs beiden Sehnerven. Sinus cavernosi und petrosi, Venae ophthalmicae, cellulae ethmoidales und Sinus frontales frei. Gehirnoberfläche stark hyperämisch, an der Basis und um das Chiasma herum spärlich Eiter. In den Lungen embolische Metastasen, die nach des Verfassers Ansicht von thrombosierten erweichten Knochenvenen herrühren, so daß es sich um eine osteophlebitische Pyämie handelt. Die bakteriologische Untersuchung des Herzblutes und der Milz ergibt Pneumokokken.

Toubert. 22jähriger Soldat mit grippöser Bronchitis, die innerhalb zwölf Tagen heilt, daran anschließend fieberhafte Angina, einen Monat später Otitis media acuta. Parazentese, Heilung. Wieder einen Monat später Otitisrezidiv, das im Rückgang begriffen ist, als am 13. Krankheitstage plötzlich heftige Kopfschmerzen, Fieber und Schüttelfröste sowie mehrmaliges Erbrechen eintreten. Nach weitern 15 Tagen Exitus im Coma unter leichten meningitischen Erscheinungen, während alle übrigen Organe, insbesondere die Augen, gänzlich frei geblieben sind. Autopsie: Dura stark bluthaltig, Leptomeningitis basilaris purulenta. Im rechten Mittelohr und im Warzenfortsatz Eiter, die knöchernen Wände dagegen überall

intakt. Sinus cavernosi frei. Das Dach der Keilbeinhöhlen ist stark brüchig, die Mucosa weinrot bis violett, das Septum sphenoidale nur 5 mm hoch, der Inhalt gelatinös-eitrig. Das Maximum der Leptomeningitis entspricht der über dem Sinus sphenoidalis gelegenen Stelle. Uebrige Organe o. Bes. Im Keilbeinhöhleneiter Streptokokken in Reinkultur.

Ortmann. 13jähriges Mädchen stirbt 30 Stunden nach Aufnahme in die Klinik unter den Zeichen von Meningitis und Thrombose der Sinus cavernosi. Autopsie: Leichte Basilarmeningitis, Dura im Bereich des Türkensattels braunrot verfärbt, darunter ein Extraduralabszeß. In beiden Sinus cavernosi puriform erweichte Thromben. Knochensubstanz des Keilbeinkörpers schmutzig-gelb verfärbt. Beide Keilbeinhöhlen mit Eiter gefüllt, in jeder flottiert säckchenartig die abgelöste Schleimhaut. In den hintern obern Abschnitten der Nasenhöhle reichlich eitriges Sekret, Schleimhaut dunkelrot geschwollen. Siebbein-, Stirnbein-, Oberkiefer- und Paukenhöhlen o. Bes. Die Schleimhaut des Rachengewölbes gewulstet und körnig, ohne Beläge oder Defekte. Innere Organe o. Bes. Im Keilbein- und Nasenhöhleneiter Pneumokokken. Mikroskopisch fanden sich auf, in und unter der Keilbeinhöhlenschleimhaut, sowie im Knochen und in den Hirnhäuten Diplokokken. Die Infektion dieser letzteren muß hier also wohl durch den Knochen hindurch aus der Keilbeinhöhle per contunuitatem zustandegekommen sein. Periostitis, Ostitis purulenta führten zum Extraduralabszeß, der ja auch eine Periostitis darstellt. Ein histologischer Befund fehlt leider. Die Frage, ob nebst der Pneumokokkeninfektion noch eine Rachendiphtherie bestand, läßt der Verfasser offen.

Kander. 28jähriger Mann mit Meningitis, die auf ein Stirnhöhlenempyem rechts zurückgeführt wird, wozu der rechtsseitige Nasenbefund, die Druckempfindlichkeit und die Mitbeteiligung der rechten Orbita mit Protrusio bulbi veranlassen. Die operative Eröffnung der rechten Stirnhöhle ergibt einen völlig normalen Befund. Exitus am 12. Krankheitstage. Autopsie: Seröse Konvexitäts- und eitrige Basilarmeningitis, Thrombophlebitis purulenta des rechten Sinus cavernosus und des Sinus intercavernosus, Extraduralabszeß über der Sella turcica. Die obere Wand des Sinus sphenoidalis und die Sella turcica sind rötlichgrau verfärbt und mit feinen eitrigen Gängen durchsetzt. Bei Abtragung der Knochenplatte zeigt sich die rechte Keilbeinhöhle mit dickem gelben Eiter erfüllt, das Septum ist durchbrochen, doch enthält die linke Höhle nur wenig Eiter. Die Schleimhaut der rechten Höhle ist nekrotisch. Uebrige Organe: Septische Pneumonien in beiden Unterlappen. Trübung von Myokard, Milz, Leber und Nieren.

St. Clair-Thomson. 16jähriges Mädchen mit schwerem Krankheitsverlauf unter intermittierendem Fieber, wobei die Symptome einer zuerst rechts-, dann auch linksseitigen Thrombose der Sinus cavernosi im Vordergrund stehen. Am 15. Tage Inzision vereiterter Drüsen auf der rechten Halsseite. Dann retrobulbärer Abszeß in der rechten Orbita, der am 26. Krankheitstag inzidiert wird. Ohne neue Symptome Exitus am 33. Tag.

Autopsie: nur an der Kleinhirnbasis eine Spur Eiter. Eitrige Thrombose beider Sinus cavernosi, petrosi und laterales. Linker Sinus sphenoidalis klein, er, sowie die linksseitigen Cellulae ethmoidales enthalten spurweise frischen schleimigen Eiter, der rechte Sinus sphenoidalis kleinfingergroß (16 Jahre!). Seine Mucosa verfärbt, verdickt, in eine pyogene Membran verwandelt. Im Lumen etwas Eiter und polypöse Wucherungen. Auch die knöchernen Wände grau verfärbt, doch nicht wahrnehmbar erweicht. In den rechtsseitigen Cellulae ethmoidales und in beiden Orbitae Eiter, am meisten im Nasenrachenraum. Bakteriologisch: in allen Eiterproben Streptokokken.

Pekostavski: Autopsie: Meningitis purulenta. Sinusitis sphenoidal. suppur. Erweichung der Sella turcica. Vomer usuriert. Verfasser neigt zur Annahme, der Prozeß sei per continuitatem aus einem chronischen Retropharyngealabszesse — von der Rachentonsille ausgehend — entstanden.

Von vornherein muß unter diesen 30 Fällen von Schädelbasisknochenerkrankung die große Anzahl der mit Sicherheit von der Keilbeinhöhle ausgehenden Prozesse auffallen. Als sicher wird dies bei 20, als unsicher in einem Falle angenommen. Dazu gesellen sich eventuell in Verbindung mit der Erkrankung anderer Nebenhöhlen noch *Wilson*'s Fall, sowie die beiden Fälle von *Barnes* und *Beevor-Buzzard*, die in dem mir zugänglichen Referate als Ursache für die Meningitis und die Knochenerkrankung allgemein die „Nase" angeben; wobei wieder die Wahrscheinlichkeit einer direkten Beteiligung der Keilbeinhöhle in den Vordergrund tritt. Vielleicht sind auch noch die zwei von *Horner* und *Raymond* zitierten Fälle dazuzurechnen, in denen auch ein mutmaßlicher Ausgangspunkt des Knochenprozesses überhaupt nicht erwähnt ist. Unter den noch übrig bleibenden vier Fällen tritt derjenige von *Rüedi* infolge der dem Alter des Patienten entsprechend noch fehlenden Keilbeinhöhle beiseite, sodaß wir nur noch die drei auf die Tonsillen als Primärherd zurückzuführenden Schädelbasisosteomyelitiden von *Jessop, Panas* und *Jacques, Lucien* haben. Im Ganzen kommen wir also auf 26 Fälle von sicher oder wahrscheinlich von der Keilbeinhöhle ausgehender Knochenaffektion.

In Bezug auf die Aetiologie der Nasennebenhöhlenentzündung, insbesondere der Keilbeinhöhlenentzündung, geben uns die zitierten Fälle im Ganzen recht spärliche Auskunft.

Bakteriologisch wurden zwei Mal im Eiter Streptokokken festgestellt *(Toubert* und *St. Clair Thomson)*, ein Mal wuchs aus

der Lumbalflüssigkeit Staphylococcus pyogenes aureus *(Schröder)*, während *Ortmann* Pneumokokken im Keilbeinhöhleneiter nachwies, ebenso wie *Uchermann* im Herzblut und in der Milz. Zweifellos bildeten diese Erreger jeweils auch die Veranlassung zur Osteomyelitis. Die Literaturangaben, die sich überdies auf die Stirnhöhle beziehen, lauten in dieser Beziehung verschieden. So fand *Gerber* bei einfacher Stirnhöhlenentzündung ein Verhältnis von Streptokokken : Staphylokokken wie 16 : 7, während die Staphylokokken bei Komplikationen eine größere Rolle spielen sollen. Die von *Logan-Turner* und von *Levis* angestellte bakteriologische Untersuchung von 70 Fällen eitriger Sinusaffektionen, unter denen sich freilich kein Keilbeinhöhlenfall findet, ergab dagegen ein Ueberwiegen des Pneumococcus über Strepto- und Staphylococcus.

Ferner ist der durch Aktinomyces hervorgerufene Prozeß von *Stevenson* und *Adair Dighton* zu erwähnen. *Duplay* hält bei seinem Kranken eine Lues für die Erregerin des Keilbeinhöhlenprozesses, während es sich beim Eintritt der Komplikation um eine Sekundärinfektion mit Eitererregern gehandelt haben muß, obschon dies nicht ausdrücklich bemerkt ist. Als einzigen Fall von wahrscheinlicher Tuberkulose haben wir denjenigen *Lewys*. In unserer Kasuistik stehen jedenfalls die spezifischen Erkrankungen, Tuberkulose und Lues im Hintergrund, einerseits wohl infolge Unterlassung einer bakteriologischen Untersuchung in den meisten Fällen, andererseits weil diese Komplikationen nur durch Sekundärinfektion mit akuten Eitererregern zustande gekommen sein können, wobei das Bild von letzteren völlig beherrscht wird.

Wie *Fränkel* an 146 Autopsien normaler Nasen nachwies, werden aber alle diese Eitererreger unter Umständen auch in nicht entzündeten Nasennebenhöhlen vorgefunden, sodaß nun die Frage der Pathogenese der entzündlichen Nasennebenhöhlenerkrankung in den Vordergrund tritt. Auf Grund häufiger Autopsiebefunde gelangen *Siebenmann*, *Harke* und *Fränkel* zur Annahme einer sogenannten „primären Nasennebenhöhlenentzündung", *Fränkel* z. B. in dem Sinne, daß eine ursprünglich von einer Nasenaffektion ausgegangene Sinusitis „nach Ablauf des zu ihrer Genese führenden Grundleidens den Charakter einer selbständigen Erkrankung annehmen und auf den übrigen Organismus rückwirken könne". Sichere Fälle dieser Art zählen wir unter den zitierten keine. Viel-

leicht ließe sich im Falle *Caubet-Druault*'s daran denken. Die Rhinitis wäre dann erst unmittelbar vor der Allgemeinerkrankung wieder aufgetreten. Dagegen läßt sich für unsern Fall die Möglichkeit einer primären Sinusitis im Sinne *Fränkel*'s nicht von der Hand weisen, wenn auch dazu ein mikroskopischer Befund der Nasenschleimhaut erwünscht wäre. Die sogenannte „sekundäre Sinusitis", wie wir sie für die Fälle von *Dmochowski, Ortmann, Uchermann* und *Kander* annehmen dürfen, wäre dann also im Prinzip dasselbe, nur unter Fortbestehen der primären Erkrankung, sei diese nun in der Nase, im Pharynx, oder in dessen Tonsillen zu suchen. Letztern Ausgangspunkt haben wir zu Beginn unserer Besprechung für unsern Fall ins Auge gefaßt und sind ihm bei der Interpretation, die *Toubert* dem Falle *Wilson* gibt, wieder begegnet. *Toubert* hält nebst der Nase den Pharynx mit Angina oder chronischer Drüsenschwellung für den gewöhnlichsten, verbreitetsten und direktesten Zugangsweg der Erreger zum Sinus sphenoidalis.

Daß die Infektionskrankheiten, allen voran die Influenza, eine wichtige Rolle beim Zustandekommen der Nasennebenhöhlenentzündungen spielen, ist allgemein bekannt. Vielleicht darf beim Falle *Toubert* die Krankengeschichte im Sinne einer Influenza als auslösender Ursache gedeutet werden. Dagegen möchten wir gerade im Hinblick auf unsern eigenen Fall nicht unterlassen, noch einmal darauf hinzuweisen, wie leicht vor der den Zusammenhang erst völlig aufdeckenden Autopsie der Eintritt der Allgemeininfektion oder irgend einer intrakraniellen oder Knochenkomplikationen weil mit vorläufig unerklärlichen Symptomen einhergehend, mit der Verlegenheitsdiagnose „Influenza" abgetan wird. Möglicherweise war das Erysipel im Falle *Schröder* das die Sinusitis acuta auslösende Moment, während es bei *Duplay* und *Whitehead* viel zu weit zurückliegt, um für den zum Tode führenden Empyemschub in Betracht zu kommen.

In dritter Linie endlich erübrigt es sich noch einer weitern Entstehungsmöglichkeit der Nasennebenhöhlenentzündung zu gedenken, nämlich des Traumas, doch nicht in dem für unsern Fall geltenden Sinne der bloßen Erschütterung, sondern als einer mit Fraktur der begrenzenden Knochenwände verbundenen äußern Gewalteinwirkung, bei der nach *Hajek* und *Toubert* „ein aus der

knöchernen Wand unter die Schleimhaut und ins Lumen stattgehabter Bluterguß durch gleichzeitig eindringende oder schon vorhandene Bakterien infiziert wird". Unter den zitierten Fällen finden sich keine hierhergehörenden, ebensowenig solche, die sich der Entstehung nach wie unser eigener Fall deuten ließen. Höchstens beim Fall *Scholz* ließe sich an einen Zusammenhang mit dem Trauma denken.

Im Anschluß daran sei noch ein kurzer Ueberblick über die intrakraniellen Komplikationen gegeben. Zahlenmäßig handelt es sich um 14, meist purulente Meningitiden, fünf davon ausdrücklich nur basilär, um drei einfache Sinusthrombosen, worunter ein Mal mit Extraduralabszeß *(Schröder)*, während Meningitis und Sinusthrombose acht Mal kombiniert auftreten, davon ein Mal mit Extraduralabszeß *(Ortmann)*. Weiter liegen vor drei Hirnabszesse, wovon einer mit Sinusthrombose *(Raymond)*, ein zweiter mit Meningitis suppurativa und Extraduralabszeß *(Dmochowski)*. Knochenerkrankungen ohne ausdrücklich erwähnte intrakranielle Komplikationen bestehen in den Fällen von *Moreau*, *Lewy* und *Rüedi*. *Lévêque-la Source* ist der Einzige, der an intrakraniellen Komplikationen einen isolierten Hirn-, d. h. Epiphysenabszeß berichtet. Immerhin ist für die Vollständigkeit des Befundes sein Alter in Betracht zu ziehen, da er von 1810 stammt. Irgendwelche Besonderheiten oder Parallelen zwischen Knochenerkrankung und intrakranieller Komplikation ergeben sich aus unsern Fällen nicht.

In Bezug auf den Gehirnabszeß sei kurz darauf hingewiesen, daß er bei den Keilbeinhöhlenkomplikationen im Gegensatz zu denjenigen der Stirnhöhlen, wo er der Zahl nach dominiert, zu den selteneren gehört *(Gerber, St. Clair-Thomson* und *Dreyfuß)*, daß wir also in unserm Falle nicht den gewöhnlichen Befund haben, wie unsere Gehirnaffektion auch ihres Sitzes halber in der Pars orbitalis des Stirnhirns, der Prädilektionsstelle der frontogenen Hirnabszesse eher zu einem solchen passen würde. Nach *Gerber* entstehen sie nämlich vorwiegend in nächster Nachbarschaft des primären Herdes, falls sie nicht auf Osteomyelitis oder Thrombophlebitis wie in unserm Falle zurückzuführen sind. Die Angabe, daß sie meist oberflächlich liegen und symptomlos verlaufen, stimmt auch für unsern Fall.

In Bezug auf die Dauer der Krankheit finden sich nicht in allen Fällen Angaben. Am raschesten verliefen diejenigen von *Flatau* und *Ortmann*, beide in zirka zwei Tagen. Während die Schnelligkeit des Prozeßverlaufes bei *Flatau* vielleicht mit der dünnen früh perforierten Wand zusammenhängt, falls nicht die Annahme einer schon länger spielenden latenten Meningitis zu Recht besteht, ist man versucht, bei *Ortmann* die von ihm selbst nicht mit Sicherheit ausgeschlossene Rachendiphtherie dafür verantwortlich zu machen. Andererseits wissen wir, daß die Pneumokokkeninfektionen an sich besonders im Mittelohr äußerst foudroyant, wenn auch meist gutartig zu verlaufen pflegen. Die Kranke *St. Clair-Thomson*'s scheint nach 33 Tagen der vom Sinus cavernosus ausgegangenen Pyämie erlegen zu sein, für den schleichenden fünf Wochen dauernden Verlauf von *Schröder*'s Fall findet sich dagegen weder in der Krankengeschichte noch im Sektionsprotokoll eine deutliche Erklärung.

Zum Schlusse noch eine kurze Bemerkung über das Alter. Bei den 20 von unsern 30 Fällen, bei denen Altersangaben vorhanden sind, fällt auf, daß nur 4—5 weniger als 20 Jahre zählen, über 50 Jahre nur zwei. Unser Patient reiht sich also der am meisten betroffenen Altersklasse ein.

Nachdem wir nun unsern Fall samt der dazugehörigen Literatur von dem Standpunkte aus beleuchtet haben, der uns im Keilbeinhöhlenempyem der Knochenerkrankung gegenüber den primären Prozeß und im Trauma die auslösende Ursache für die Propagation sehen läßt, bleibt uns noch die Betrachtung des ganzen Bildes von verschiedenen andern Gesichtspunkten aus übrig. Dabei werden wir uns aber kurz fassen, da es sich immer nur um geringe Wahrscheinlichkeiten gegenüber derjenigen der bisherigen Deutung handeln kann.

Wie schon am Anfang erwähnt wurde, gehört die primäre Schädelbasisosteomyelitis zu den größten Raritäten. Womit ließe sich die Ansicht, das Keilbeinhöhlenempyem sei bei unserm Kranken sekundär von Knochen ausgegangen, belegen? Die geringsten Schwierigkeiten würde dieser Auffassung zweifellos das Trauma machen als Hauptmoment für die Entstehung der Osteomyelitis. Daß das septicopyämische Bild, das die Autopsie ergab,

an und für sich durchaus der akuten Osteomyelitis im klinischen Sinne entspricht, das von Anfang an hauptsächlich von der Meningitis beherrschte klinische Bild dagegen nicht, wurde schon angedeutet. Doch ließe sich noch ein anderer Befund für eine primäre Osteomyelitis verwerten, nämlich die Eiterpfröpfe in den Tonsillen, die als Eingangspforten der Erreger entweder zu einer allgemeinen Blutinfektion mit sekundärer Lokalisation der Erreger in dem vorher eventl. traumatisch geschädigten Keil- und Hinterhauptsbein oder direkt auf der oben angegebenen venösen Bahn über den Sinus cavernosus zur Osteomyelitis mit sekundärer allgemeiner Blutinfektion geführt haben könnten. Die influenzaartige Allgemeinerkrankung würde auch hier wieder den Zeitpunkt der Blutinfektion bezeichnen. Jedenfalls widerspräche der mikroskopische Befund dieser Annahme nicht. Von der einmal vorhandenen Osteomyelitis aus wären für die Entstehung der intrakraniellen Komplikation dieselben Wege wie vorher zu berücksichtigen. Aus der Literatur führe ich hier den Fall von *Hübotter* an. Dieser nimmt für seinen Prozeß eines Siebbeinzellenempyems, einer Siebbeinosteomyelitis und einer Orbitalphlegmone eine primäre hämatogene Osteomyelitis des Siebbeins an, die nach der einen Seite zur Naseneiterung, nach der andern zur Orbitalphlegmone geführt habe, gibt aber das Gewagte dieser Annahme selbst zu und *Brons* erklärt in seinem Referate auch richtig kurzerhand das Empyem für primär und die Osteomyelitis für sekundär.

Schließlich könnten auch Osteomyelitis und Sinusitis als einander gleichzusetzende Lokalisationen des schon erwähnten septicopyämischen Prozesses aufgefaßt werden. Eine derartige Annahme von *Cornil* und *Babès* zitiert *Toubert*, wonach Sinusitis und Meningitis unter Umständen als voneinander unabhängige Lokalisationen einer Allgemeininfektion anzusehen wären. Die in unserem Falle noch dazukommende Osteomyelitis würde sich als exquisit pyämische Erkrankung diesem Bilde ohne Zwang einordnen.

Auch die Wahrscheinlichkeit einer primären Sinusthrombose ist äußerst gering, sogar wenn man in Anlehnung an *Dörr*'s experimentelle Arbeit eine traumatische Schädigung des Sinusendothels annehmen wollte. Abgesehen von der Gezwungenheit all dieser angeführten Erklärungsmöglichkeiten widersprechen sie zumeist

der Tatsache, daß dem erhobenen Befunde nach die Keilbeinhöhlenentzündung älter als die Knochenerkrankung sein muß.

Zusammenfassend gelangen wir also zu folgendem Ergebnis:

Bei unserm 28jährigen Patienten wurde eine schon vorhandene latente chronische Keilbeinhöhlenentzündung durch ein Trauma mobilisiert. Die dadurch in die Blut- oder Lymphbahn gelangten Eitererreger siedelten sich in den zunächstliegenden durch dasselbe Trauma gleichfalls geschädigten Knochen an und führten zu einer akuten Osteomyelitis des Keil- und Hinterhauptsbeins. Während die direkte Entstehung der Sinusthrombose aus der Keilbeinhöhlenentzündung wahrscheinlicher ist als diejenige aus der Osteomyelitis, können die intrakraniellen Komplikationen wenigstens zu einem geringen Teile auf eine direkte Durchwanderung der Erreger durch den erkrankten oder in diesem Zeitpunkte eventl. noch gesunden Knochen zurückgeführt werden, wenn sie auch zur Hauptsache als Folgen der Sinusthrombose zu gelten haben.

Literaturverzeichnis.

Barnes: Septic meningitis secondary to diseases of the nose; zit. nach *Brons* a).

Baumgarten: Akute Erkrankungen des Auges infolge von akuten Nasenerkr. Mschr. f. Ohrhlk. Bd. XL, H. 5, 1906.

Beevor-Buzzard: Case of basal meningitis due to streptothrixinfection; zit. nach *Brons* a).

Berger und *Tyrmann:* Krankheiten der Keilbeinhöhle etc. Wiesbaden 1886.

Bronner: Notes on a case of thrombosis of the cavernous sinus due to empyema of the sphenoidal sinus. British. med. journal 1904 p. 13 10.

Brons: a) Entzündliche Erkrankungen der Orbita und der Nebenhöhlen. *Lubarsch-Ostertag,* Ergebnisse, XIV. Jahrg. Ergänzungsband.

Brons: b) Ebenso. Jahrgang XVI. Ergänzungsband.

Caubet-Druault: Annales d. maladies de l'or., d. lar., du nez et du phar. Aug. 1899. XXV_2 S. 211.

Corning: Lehrbuch der topographischen Anatomie. Wiesbaden.

Dmochowski: Entzündl. Prozesse im Antrum Highmori. Arch f. Lar. 1895. Bd. III., S. 301. Fall 25.

Dörr: Experimenteller Beitrag zur Aetiologie der Sinusthrombose. M. m. W. 1902. Nr. 8. S. 310.

Dreyfuß: Rhinogene Gehirnaffektionen (Sammelreferat). Intern. Zentralbl. f. Ohrhlk. Bd. VI. H. 3, 1906.

Duplay: Archives générales de médecine 1874 S. 348. Ozène et otite purulente probablement de nature syphilitique. — Phlébite des sinus du crâne et de la veine ophthalmique. — Meningite purulente. — Mort.

Finlag: Ein Fall von Thrombophlebitis des Sinus cavernosus kompliziert durch Empyem des Sinus sphenoidalis, irrtümlich für Thrombophlebitis des Sinus lateralis gehalten. Zeitschr. f. Ohrhlk. Bd. 48 1904, S. 227.

Flatau: Berl. kl. W. 1895, S. 901. (Sitz Ber.)

Fränkel, E.: Beiträge zur Pathologie und Aetiologie der Nasennebenhöhlenerkrankungen. Virch. Arch. Bd. 143, S. 42, 1896.

Gerber: Die Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen. Berlin.

Grünwald: Die Lehre von den Naseneiterungen.

Hajek: Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der akuten Nasennebenhöhleneiterungen. Leipzig-Wien.

Harke: Beiträge zur Pathologie d. obern Atmungswege. Wiesbaden 1895.

Horner: Periostitis orbitae und Perineuritis nervi optici. Klin. Mbl. f. Augenhlk. Bd. I. 1863. S. 71.

Hübotter: Zwei Fälle von seltenen Orbitalerkrankungen Fall II. In.-Diss. Jena 1906.

Jacques und *Lucien:* zit. bei *St. Clair-Thomson.*

Jessop: zit. nach *Moreau.*

Kander: Ueber die intrakraniellen Erkrankungen beim Empyem der Keilbeinhöhle, Fall II. Bruns, Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 36, 1902, S. 270.

Lévèque-la Source: zit. bei *Toubert.*

Levis und *Logan-Turner:* zit. bei *Brons* a).

Lodge: ref. im Zbl. f. Laryng. 1901. XVII. S. 355.

Moreau: Manifestations oculo-orbitaires des Sinusites sphen. Thèse de Lyon 1905. Fall 11.

Nicolai: ref. im Zbl. f. Laryng. 1911. XXVII. S. 256.

Onodi: Intracran. und cerebr. Komplik. d. Nasennebenhöhlen-erkrankungen. Zeitschr. f. Laryng. u. Rhin. Bd. III. S. 23.

Oppikofer: Beiträge zur normalen u. patholog. Anatomie d. Nase und ihrer Nebenhöhlen. Arch. f. Laryng. Bd. XIX. 1907.

Ortmann: Der Diplococcus pneumoniae bei eitriger Meningitis, Fall III. Virch. Arch. Bd. 120. S. 117, 1890.

Panas: zit. nach *Moreau.*

Pekostawski: ref. im Zbl. f. Laryng. Bd. X. 1894. S. 288.

Raymond: zit. nach *Moreau.*

Riester: Ueber die osteomyelitischen Erkrankungen des Schläfen-beins. Zeitschr. f. Ohrhlk. 1907. Bd. 54, S. 290.

Rüedi: Scarlatinöse Erkrankungen von Warzenfortsatz und Nasen-nebenhöhlen. Zeitschr. f. Ohrhlk. Bd. LVII. 1909, S. 198.

Schäffer: Krankheiten d. Keilbeinhöhlen. Heymann's Hdb. S. 1190. Wien b. Hölder.

Schilling: Ueber die Osteomyelitis der flachen Schädelknochen im Anschluß an Entzündungen der Stirnhöhle und des Mittelohrs. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1904, Ergänzungsheft 48, S. 52.

Scholz: Berl. kl. W. 1872, Nr. 43, S. 516.

Schröder: Erscheinungen von Seiten des Bulbus und der Orbita bei Erkrankungen d. Keilbeinhöhlen. Zeitschr. f. Ohrhlk. 1907, Bd. LIII, S. 72.

Siebenmann: Ueber die foudroyant verlaufende otogene Osteo-myelitis im Kindesalter. Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte, Nr. 46, 1919.

Stevenson und *A. Dighton:* ref. in Zeitschr. f. Lar. Bd. IV, 1912, S. 653.

St. Clair-Thomson: Cerebral and ophthalmic complications in sphenoidal sinusitis. British med. journ. 1906, 29. IX. p. 768.

Toubert: Contribution à l'étude des complications endocraniennes de la sinusite sphénoidale. Arch. générales de médecine 1900, II. p. 385.

Trautmann: Akute Keilbeinhöhleneiterung mit intrakraniellen und orbitalen Komplikationen. Arch. f. Laryng. Bd. 20, S. 381.

Trendel: Beiträge zur Kenntnis der akuten infektiösen Osteomyelitis und ihrer Folgeerscheinungen. Bruns, Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 41, 1904, S. 607.

Uchermann: Sitz.-Ber. der Otolaryngol. Gesellschaft. Christiania 9. II. 1914, ref. im Zbl. f. Laryng. Bd. 30, 1914, S. 460.

Vince: ref. im Zbl. f. Laryngol., Rhin etc. 1901, Bd. XVII, S. 356.

Whitehead: zit. nach *Moreau.*

Wilson: Sinusthrombose, Kleinhirnabszeß und Meningitis im Anschluß an Keilbeinosteomyelitis. Ref. im Zbl. f. Ohrhlk. Bd. I, 1903, S. 274.

Zarniko: Krankheiten der Nase und des Nasenrachens Karger, Berlin, S. 709.